



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2014

Unspezifische Osteomyelitis an einem frühmittelalterlichen Kinderskelett aus Ins / BE

Böni, Thomas ; Ulrich-Bochsler, Susi

Abstract: An approximately 10 year old child with unusually pronounced pathological alterations of the right tibia was discovered in the early medieval cemetery in Ins, Canton Bern, in 1987. The alterations are indicative of an unspecific and probably hematogenous osteomyelitis that was survived for a fairly long time. In addition to a differential diagnosis possible causes and individual consequences for the child are discussed in the framework of archaeological and modern cases of osteomyelitis in children.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-98565>
Journal Article

Originally published at:

Böni, Thomas; Ulrich-Bochsler, Susi (2014). Unspezifische Osteomyelitis an einem frühmittelalterlichen Kinderskelett aus Ins / BE. Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie, 20(1):5-20.

Unspezifische Osteomyelitis an einem frühmittelalterlichen Kinderskelett aus Ins / BE

[Unspecific osteomyelitis in an early medieval child's skeleton from Ins / BE]

THOMAS BÖNI¹, SUSI ULRICH-BOCHSLER²

¹ Orthopädische Universitätsklinik Balgrist Zürich und Zentrum für Evolutionäre Medizin Universität Zürich, Schweiz

² Institut für Medizingeschichte, Universität Bern, Schweiz

Abstract

An approximately 10 year old child with unusually pronounced pathological alterations of the right tibia was discovered in the early medieval cemetery in Ins, Canton Bern, in 1987. The alterations are indicative of an unspecific and probably hematogenous osteomyelitis that was survived for a fairly long time. In addition to a differential diagnosis possible causes and individual consequences for the child are discussed in the framework of archaeological and modern cases of osteomyelitis in children.

Keywords: Child, Early Middle Ages, osteomyelitis, course of disease

Zusammenfassung

Im frühmittelalterlichen Gräberfeld von Ins, Kanton Bern, wurde 1987 ein etwa 10 Jahre altes Kind mit aussergewöhnlich starken pathologischen Veränderungen am rechten Unterschenkel gefunden. Dabei handelt es sich um eine unspezifische, wahrscheinlich hämatogene Osteomyelitis, welche längere Zeit überlebt wurde. Neben der Differentialdiagnose werden möglichen Ursachen und die individuellen Folgen für das betroffene Kind diskutiert, dies auch im Vergleich mit archäologischen Funden sowie moderneren Fällen kindlicher Osteomyelitis.

Schlüsselwörter: Kind, Frühmittelalter, Osteomyelitis, Krankheitsverlauf

Einleitung / Fragestellung

Die in allen historischen Zeitepochen hohe Kindersterblichkeit steht in keinem Verhältnis zu den an den Skeletten feststellbaren pathologischen Befunden, die in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit einer möglichen Todesursache stehen könnten. Im Gegensatz dazu geben die häufig vorkommenden, unter dem Begriff der Stressmarker zusammengefassten Veränderungen Auskunft zum allgemeinen Gesundheitszustand der Kinder früherer Zeitepochen. Klinisch schwere Krankheitsformen sind weit seltener nachweisbar. Zu Letzteren zählt auch das Krankheitsbild der Osteomyelitis im Kindesalter, das in archäologischem Material selten belegt ist, in der Vergangenheit jedoch zu hoher Mortalität führte (Santos und Suby 2012, Niethard 1997). Am vorliegenden Skelett sind die Knochenveränderungen derart typisch

und markant ausgebildet, dass wir von einem beinahe klassischen Fall sprechen können. Er ergänzt die Liste der wenigen bisher archäobiologisch mitgeteilten Osteomyelitisfälle an Kindern ausserhalb des Säuglingsalters, die sich seit der Beschreibung von Ortner (2003) und Lewis (2007) nicht wesentlich verlängert hat. Darüber hinaus sollen am vorgestellten Fund Rückschlüsse auf die individuellen Auswirkungen der Krankheit auf das Betroffene und seine Umwelt formuliert werden.

Fundumstände, Datierung

Bei den Ausgrabungen im Areal des Kirchgemeindehauses Ins/BE wurden 1987 Teile eines frühmittelalterlichen Gräberfeldes freigelegt. Die 115 Gräber enthielten 87 Erwachsene und 28 Kinder.

Chronologisch teilen sich die Bestattungen in drei zeitlich sich folgende Gruppen auf, deren älteste im 7. Jahrhundert, die jüngste der Zeit um 1000 zugeordnet wird (Gutscher 1992). Zu dieser Gruppe 3 gehört das Kindergrab 8 mit dem auffälligen paläopathologischen Befund am rechten Unterschenkel. Ins liegt in einer ländlichen Region, die aber in römischer und nachfolgend der frühmittelalterlichen Epoche gut besiedelt war.

Material und Methoden

Die Skelettreste Grab 8 sind insgesamt gut erhalten mit Ausnahme des Schädels, von dem bei der Ausgrabung das ganze Gesicht vom Bagger weggerissen und samt der Schädelbasis mehrheitlich zerstört wurde (Abb. 1, Abb. 2). Einzig ein Fragment der rechten Unterkieferseite und fünf Zähne liegen noch vor. Das Körperskelett ist mit Ausnahme des Schultergürtels, der Hände und Füße mehr oder weniger komplett (Abb. 3). Einige Körperregionen, insbesondere die spongiösen Skelettanteile, weisen mässige Abbauerscheinungen auf.

Für die anthropologische Beurteilung von Alter und Geschlecht wurden die klassischen Verfahren angewendet (Zahn- und Skelettentwicklung nach Ferembach *et al.* 1979, Moorrees *et al.* 1963). Für die Schätzung der Körperlänge wurden die in Herrmann *et al.* (1990) vorgeschlagenen Formeln von Telkkä *et al.* (1962) sowie die Tabellen von Schmid und Künle (1957) und Stloukal und Hanáková (1978) beigezogen. Die Beurteilung der Harris Linien und deren Altersklassifizierung erfolgte nach den Empfehlungen der Paleopathology Association (1991), Maat (1984) und Templin (1993). Die paläopathologische Untersuchung stützt sich auf den makroskopischen und radiologischen Befund.

Ergebnisse

Anthropologischer Befund

Nach der Entwicklung der fünf erhaltenen Zähne (erste und zweite Molaren im Unterkiefer, seitlicher linker Schneidezahn im Oberkiefer) erreichte das Kind von Ins ein Alter von 10 ± 1 Jahren; die maximale

Tab. 1: Knochenmasse. Die in eckige Klammern gesetzten Werte sind wegen Unvollständigkeit unsicher.

Skelettteil	Mass	Links (mm)	Rechts (mm)
Clavicula	Grösste Länge	-	90
	Umfang Mitte	-	19
Humerus	Grösste Diaphysenlänge	187	[188]
	Umfang Schaftmitte	40	40
	Sag. Durchmesser Schaftmitte	13,5	13
	Trans. Durchmesser Mitte	11,5	12
Radius	Grösste Diaphysenlänge	131	[132]
	Umfang Schaftmitte	28	27
	Sag. Durchmesser Schaftmitte	7	7,5
	Transversaler Durchmesser Schaftmitte	7	10
Ulna	Grösste Diaphysenlänge	149	[150]
	Kleinster Umfang distal	24	-
Femur	Grösste Diaphysenlänge	268	-
	Umfang Schaftmitte	50	50
	Sag. Durchmesser Mitte	17	14
	Transversaler Durchmesser Schaftmitte	14,5	15
Tibia	Grösste Diaphysenlänge	211	-
	Umfang auf Höhe F. nutricium	59	58
	Sag. Durchmesser auf Höhe F. nutricium	21	22
Fibula	Grösste Diaphysenlänge	203	-
	Durchmesser Schaftmitte	29	47 (Mitte Fragment)



Abb. 1: Ins, Kirchgemeindehaus 1987, Grab 8, *in situ*-Lage. Das Skelett befindet sich in normaler Rückenlage mit den Unterarmen zur Brust angewinkelt im Erdgrab.

Spanne nach Zahndurchbruch und Zahnentwicklung beträgt 8 bis 12 Jahre. Ob es sich um ein Mädchen oder einen Knaben handelt, ist makroskopisch nicht sicher zu entscheiden. Tendenziell deuten die morphognostischen Merkmale am Hüftbein eher auf ein Mädchen hin. Das gesamte Skelett wie auch der Schädel wirken grazil. Die Körperhöhenschätzung nach Telkkä *et al.* (1962) liegt für ein Mädchen bei rund 116 cm, für einen Knaben bei 110 cm. Ähnliche Werte resultieren aus geschlechtsindifferenten Tabellen (Schmid und Künle 1957). Von grösserem Interesse ist die Frage der altersbezogenen Körperentwicklung. Der Vergleich mit Kindern ähnlicher Zeitepochen aus unserem Untersuchungsraum zeigt eine grosse Variationsbreite der Langknochenlängen in dieser Altersklasse. Unser Kind von Ins ist eher dem unteren Wertebereich zuzuteilen, gehörte also

nicht zu den grossgewachsenen Kindern. Grazilitäts- und Längenunterschiede zwischen rechter und linker Körperseite sowie oberen und unteren Extremitäten finden sich keine, was für die Beurteilung des paläopathologischen Befundes am rechten Unterschenkel relevant ist. Die metrischen Daten der Knochen bestätigen, dass keine ausserhalb der Norm liegende Rechts-Links-Asymmetrien bestehen (Tab. 1).

Aus paläopathologischer Sicht ist das postcraniale Skelett abgesehen vom rechten Unterschenkel unauffällig. Am Gebiss finden sich ein tiefer kariöser Defekt und beginnende Fisurenkaries am ersten rechten Molaren sowie beginnende Fisurenkaries am ersten linken Molaren. Zahnschmelzhypoplasien sind keine ausgebildet. Allerdings ist dieser Stressmarker durch die kleine Zahl vorhandener Zähne nur bedingt aus-



Abb. 2: Ins, Kirchgemeindehaus 1987, Grab 8, Detailaufnahme der unteren Extremitäten.

sagekräftig. Weitere Stressindikatoren wie Cribra orbitalia können erhaltungsbedingt nicht beurteilt werden. Hingegen sind im Röntgenbild der „gesunden“ linken Tibia mindestens zwei markante Harris Linien erkennbar, von denen die eine ein Bildungsalter zwischen 15 und 18 Monaten, die andere bei 4 Jahren anzeigt. Eine weitere sehr feine, zum Teil unvollständige Linie entstand im Alter von etwas über 6 Jahren. Zu den anatomischen Besonderheiten gehören ein Trochanter

tertius auf beiden Körperseiten und eine komplizierte Sagittal- und Lambdanaht. Weitere skelettale Veränderungen oder Besonderheiten fallen nicht auf.

Paläopathologischer Befund

Während alle Teile des linken Beines hinsichtlich Form wie auch Oberflächenstruktur unauffällig sind,

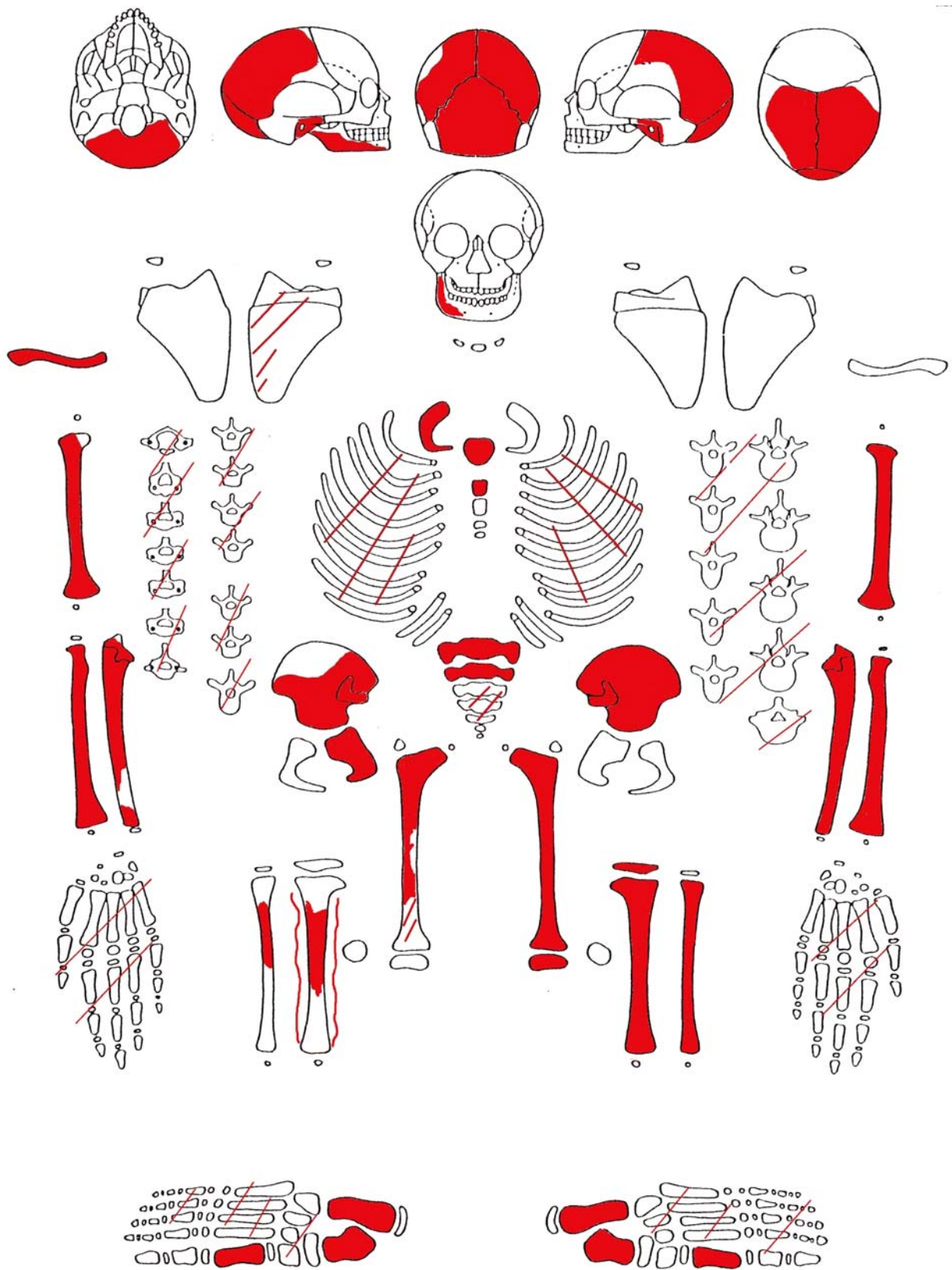


Abb. 3: Skelettschema eines Infans II-Kindes (Schema nach M. Schultz, Göttingen, persönliche Abgabe). Die erhaltenen Teile des Kindes Ins Grab 8 sind rot, unvollständige Skelettpartien schraffiert eingefärbt. Kleine Fragmente wurden weggelassen.



Abb. 4: Rechte und linke Tibia und Fibula frontal (positioniert in der *in situ*-Lage).

bestehen an der rechten Tibia und Fibula ausgedehnte Knochen- und Formveränderungen (Abb. 4).

Fibulae: Von der rechten Fibula ist lediglich ein 115 mm langes Fragment aus dem mittleren bis proximalen Schaftbereich erhalten, welches eine massive Verdickung aufweist. Der grösste Durchmesser übertrifft wesentlich den Wert der unversehrten linken Fibula. Auf der Knochenoberfläche sind sehr feine Längsrillen sowie einige kleine knotige Verdickungen erkennbar.

Tibiae: Das 126 mm lange Fragment der ursprünglichen, *in situ* frei in der Ummantelung gelegenen rechten Tibiadiaphyse weist gegenüber der linken Tibia keine wesentliche Veränderung in Form und Schaftdicke auf. An der Knochenoberfläche bestehen einige abgewitterte Stellen. In den gut erhaltenen Bereichen sind neben glatter Oberfläche einzig sehr feine streifenförmige Längsrillen diskret ausgebildet. Beide Enden des Tibiaschaftes zeigen unregelmässige, jedoch alte Bruchränder, wodurch die originale Verbindung zur Knochenschale nicht mehr sicher beurteilbar ist (Abb. 5). Die Totenlade selber stellt ein wannenartiges, im Mittelteil nach medial (in der *in situ*-Lage nach ventral) offenes Gebilde mit proximal und distal starker Verdickung dar (Abb. 6). Seine Länge ist mit 204 mm

damit etwas kürzer als die Tibiadiaphyse der linken Seite (211 mm ohne Epiphysen). An der medialen Seite derselben Ansicht ist das Involukrum dünner als auf der lateralen Seite. Im ventral offenen Bereich erreicht der Mittelteil der Totenlade unterschiedliche Wandstärken von 10 mm bis 19 mm. Distal und proximal liegen die Werte mit 27 mm bis 30 mm deutlich höher. Die Innenseite des Wannenmittelteils zeigt eine feine netzartige Struktur, die Aussenseite ist zum Teil glatt, zum Teil wulstig und mit meist horizontal verlaufenden Eintiefungen, Querrinnen und auch Kloakenbildungen versehen. Am proximalen Ende ist eine fast kreisrunde Kloake mit einem Durchmesser von 7 mm × 8 mm ausgebildet. Es ist zu vermuten, dass die Tibia in der *in situ*-Position um 90° nach aussen verdreht war, wenn man sich am Sequester orientiert. Eine Rekonstruktion der ursprünglichen Ausrichtung wird im Röntgenbild (vgl. Abb. 8) vorgeschlagen. In dieser postulierten anatomischen Stellung liegt proximal (in a-p-Stellung) ein Valgus von 10°, distal von 12° vor, der Gesamtvalgus beträgt also 22° und ist damit erheblich. Im distalen Drittel besteht eine knickartige Achsenabweichung und eine Antekurvation von 23°. Das distale Tibiaschaftende ist relativ gut erhalten samt der

Epiphysenfläche, in der eine kleine Kloake vorhanden ist. Die proximale Epiphysenfläche fehlt nach Beschädigung des proximalen Schaftendes. Offensichtlich wurde beim Freilegen des Beines ein Teil der Knieregion zerstört. Jedenfalls zeigt die Grabungsaufnahme des Skeletts eine knochenfreie Zone in diesem Bereich (vgl. Abb. 2).

Der pathologisch veränderte rechte Unterschenkel besteht damit aus einem verdickten Fibulafragment, dem Mittelteil der originalen Tibia, der als Sequester anzusprechen ist, und der Totenlade.

Was die Länge von linken und rechten Unterschenkelknochen angeht, sind wir auf Schätzungen angewiesen, da das proximale Ende der pathologischen Tibia wie auch der Fibula fehlen und die Tibia zudem eine starke Achsendeviation aufweist. Dennoch scheint bei Positionierung der Knochen auf vergleichbarem Niveau (Foramen nutricium der linken Tibia und Tibia-sequester) kein markanter Längenunterschied vorzuliegen.

Die Fussknochen sind nur teilweise erhalten. Calcaneus und Talus beider Körperseiten zeigen keine Asymmetrien, Formabweichungen oder Oberflächenveränderungen.

Röntgenbefund

Rechte Tibia in einer Ebene (Abb. 7, Abb. 8): Die Epiphysen fehlen. Die proximale Metaphyse weist Defekte auf. Es besteht eine massive Verdickung mit grossem, teilweise sklerotisiertem Sequester im ganzen Diaphysenbereich. Die Kortikalis der Tibia ist spongiosiert und massiv verdickt, und es finden sich proximal und distal des Sequesters ausgedehnte metaphysäre Osteolysen. Distal des Sequesters bestehen auch ausgedehnte Kortikalisdefekte und eine durchgehende Frakturlinie. Proximal des Sequesters zeigen sich ebenfalls, wenn auch weniger ausgeprägt, Kortikalisdefekte und mindestens eine inkomplette Frakturlinie muss angenommen werden.

Linke Tibia: Erkennbar sind eine quere Diaphysenfrakturlinie anfangs des proximalen Schaftdrittels und Harris Linien in der distalen Tibia, zwei in deutlicher und eine in angedeuteter Ausprägung. Sonst bestehen keine Auffälligkeiten.

Rechte Fibula: Es kommt nur ein kurzes Diaphysenfragment zur Darstellung. Die Fibula ist massiv verdickt, die Kortikalis spongiosiert, mit lamellenartiger periostaler Knochenneubildung.

Beurteilung: Der Befund ist vereinbar mit einer ausgedehnten Osteomyelitis der Diaphyse und der Metaphysen der rechten Tibia mit einem grossen



Abb. 5: Totenlade und danebengelegter Sequester der rechten Tibia in der *in situ*-Lage, Ansicht von frontal.

diaphysären Knochen-sequester etwa in Form und Ausdehnung der ursprünglichen mittleren Tibiadiaphyse sowie intraossären proximalen und distalen metaphysären Abszessen. Die Verdickung der Tibia entspricht einer Knochenneubildung um die ursprüngliche, jetzt zum Sequester gewordenen Tibiadiaphyse. Die rechte Fibuladiaphyse weist ebenfalls eine Verdickung und Spongiosierung mit lamellärer periostaler Knochenanlagerung auf als Zeichen einer entzündlichen Mitbeteiligung. Bei den zur Darstellung kommenden Frakturlinien dürfte es sich um Artefakte handeln.



Abb. 6: Ansicht der Totenlade (positioniert nach der *in situ*-Lage) von frontal (linkes Bild) und ventral (rechtes Bild).

Diskussion

Differentialdiagnose

Die Gesamtheit der Befunde stützt die Verdachtsdiagnose Knochenentzündung im Sinne einer Osteomyelitis. Ortner und Putschar (1981) nennen als beste diagnostische Kriterien die Ausbildung von Sequestern, Kloaken und poröser periostaler Knochenneubildung (Involukrum), wie sie in unserem Fall vorhanden sind.

„Osteomyelitis“ gilt als Überbegriff für differente Verlaufs- und Entstehungsformen einer Knochenmarkentzündung. Verschiedene Unterteilungen wurden vorgeschlagen. Hier folgen wir denjenigen von Cotta (1978) und Hefti (1997) (Abb. 9).

Unter den spezifischen Osteomyelitiden stehen Tbc und Lues (koninatale Syphilis) im Vordergrund einer

Differentialdiagnose. Beide Infektionskrankheiten sind im vorliegenden Fall wenig wahrscheinlich. Bei Knochentuberkulose ist eine Sequesterbildung atypisch, die destruktiven Prozesse überwiegen und auch Gelenk- und Wirbelbefall kommen weit häufiger vor als bei einer unspezifischen Osteomyelitis. Bei Syphilis sind in der Regel mehrere Knochen betroffen, eine Sequesterbildung ist in der Regel nicht vorhanden (Ortner 2003, Ortner und Putschar 1981, Lewis 2007). Für eine koninatale Syphilis wären Hutchinson-Zähne, Gummata u.a. kennzeichnend (z.B. Palfi *et al.* 2000). Eine spezifische Osteomyelitis kann auch nach Pilzinfektion oder Sichelzellanämie und als klassische Komplikation von Windpocken (Varicella), Typhus (in 1%) und Pocken (Variola, Blattern, in 20%) auftreten (Lewis 2007). Bei Letzteren befällt sie mehrere Körperteile (beide Ellbogen, Knie etc.). Die übrigen genannten



Abb. 7: Röntgenbild der Unterschenkelknochen, seitliche Aufnahme. Die Tibia rechts befindet sich in der in situ-Lage (linke Seite anterior, rechte posterior).

Infektionskrankheiten sind am Skelett morphologisch nicht diagnostizierbar.

Bei einer unspezifischen Knocheninfektion wird aufgrund des Verlaufs zwischen akuter und chronischer Osteomyelitis unterschieden. Bei der akuten Osteomyelitis wiederum sind nach dem Schema von Cotta (1978) aetiologisch zwei Formen zu nennen, die hämatogene und die exogene, oft auch posttraumatische Osteomyelitis genannt. Bei der akuten exogenen Form erfolgt die Infektion durch äusseren Kontakt mit den Erregern, was häufig bei Traumen der Fall ist. Schwere offene Verletzungen mit Knochenbeteiligung, Periostverletzungen oder subperiostale Hämatome wie auch reine Weichteilverletzungen, z.B. Stichverletzungen, können zu einer Knocheninfektion führen und

Ausgangspunkt einer exogenen Osteomyelitis sein (Hefti 1997). In solchen Fällen kann es als Spätzustand zu einer chronischen Form kommen. Die exogene Osteomyelitis ist nach Hefti (1997) aufgrund der guten Infektabwehr des Kindes heute selten.

Die akute hämatogene Form der Osteomyelitis nimmt ihren Ausgang dagegen von Infektionsherden ausserhalb des Knochens, zum Beispiel von Otitiden, Anginen oder Kiefer- oder Stirnhöhlenentzündungen. Die indirekte Ausbreitung der Infektion auf dem Blutweg ist bei Kindern die häufigste und ernsteste Form der Krankheit (Lewis 2007).

Die Erreger werden über den Blutweg im Knochenmark angesiedelt, bevorzugt in den Metaphysen der langen Röhrenknochen. Die Infektion greift

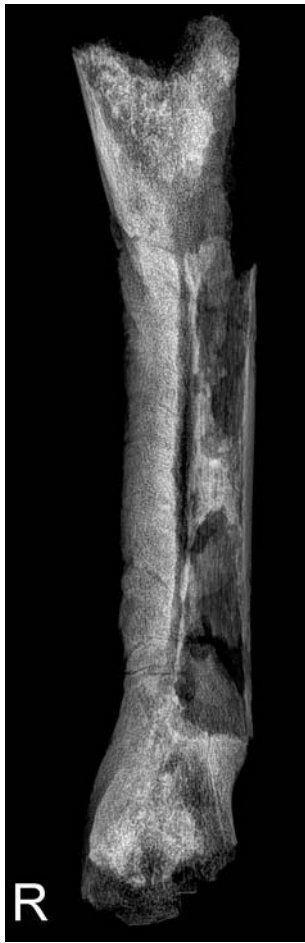


Abb. 8: Röntgenbild der rechten Tibia in anatomischer Position (antero-posteriore Strahlengänge – ap).

durch die Havers'schen Kanäle auf das Periost über. Es kommt zu einer eitrigen Periostitis, die zum subperiostalen Abszess führt. Die Beinhaut hebt sich vom Knochen ab und Teile der Kortikalis verlieren ihren Anschluss an die Ernährung und werden nekrotisch. Am Übergang vom gesunden zum kranken Knochen bildet sich Granulationsgewebe, das die Abgrenzung des nekrotischen Areals als Sequester (abgestorbenes Gewebe) bewirkt. Im Allgemeinen sind Sequester in einem von Granulationsgewebe ausgekleideten und mit Eiter ausgefüllten Hohlraum anzutreffen. Durch Drainageöffnungen oder Kloaken wird der Sequester in der Regel ausgestossen (Lange und Spitzzy 1910, Cotta 1978). Da im Kindes- und Jugendalter (nach dem ersten Lebensjahr bis zum Wachstumsabschluss) – anders als beim Säugling unter 1 Jahr (Uehlinger 1970, Lange und

Spitzzy 1910) – keine direkten Gefäßverbindungen zwischen Meta- und Epiphyse bestehen, kann der Infekt die Epiphysenplatte nicht durchbrechen. Deshalb breitet er sich im Wachstumsalter in der Regel diaphysenwärts aus, wo später osteolytische Herde auftreten. Eine Ausnahme im Ausbreitungsweg macht das Hüftgelenk. Die sich ausbreitende Entzündung kann die Wachstumszone (Epiphysenfuge) schädigen oder gänzlich zerstören. Dadurch kann es zu schweren Wachstumsstörungen kommen. Je früher die Schädigung der Epiphysenfuge auftritt, desto stärker bleibt das Wachstum der Extremität zurück. Da nicht jede Wachstumsfuge gleich viel zum Längenwachstum beiträgt, ist es auch entscheidend, welche Wachstumsfuge geschädigt wird. An den unteren Extremitäten tragen vor allem die kniegelenksnahen Epiphysenfugen zum Längenwachstum bei. Die kniegelenksnahe Epiphysenfuge fehlt in unserem Fall und kann somit nicht beurteilt werden. Ist jedoch die Epiphyse befallen, zeigt dies in der Regel die primäre Infektionsstelle an, denn Sekundärinfektionen der Epiphyse durch Ausbreitung aus der Metaphyse sind selten (Lewis 2007).

Bei Erwachsenen kommt die akute hämatogene Osteomyelitis selten vor. Wegen der festen Verbindung des Periosts am Knochen entstehen seltener subperiostale Abszesse mit nachfolgender Sequesterbildung. In diesem Alter entwickelt sich häufiger eine chronische Form. Nach dem Epiphysenverschluss besteht wieder eine unmittelbare Gefäßverbindung und damit wird ein Übergreifen der Infektion auf die Epiphyse möglich. Die akute hämatogene Osteomyelitis tritt also vorwiegend im Wachstumsalter auf. Als Erreger werden bei Kindern nach dem 3. bis 4. Lebensjahr in über 90% der Fälle *Staphylococcus aureus* neben Streptokokken und *Staphylococcus epidermidis* gefunden (Hefti 1997).

Eine spezielle Situation bezüglich des Ausbreitungsweges ist im Säuglingsalter gegeben, wo sich die Infektion ungehindert auf benachbarte Gelenke ausbreiten kann.

Zu chronischen Formen kommt es bei der hämatogenen Osteomyelitis seltener als nach Traumen mit anschließenden Infekten.

Bei günstiger immunbiologischer Abwehrlage des Körpers kann eine Ausbreitung der Infektion verhindert werden, so dass abgekapselte Entzündungsareale entstehen. Eine dieser Sonderformen der Knochenentzündung ist der Brodie-Abszess.

Im Fall des Kindes aus Ins wird auf eine akute hämatogene Osteomyelitis geschlossen.

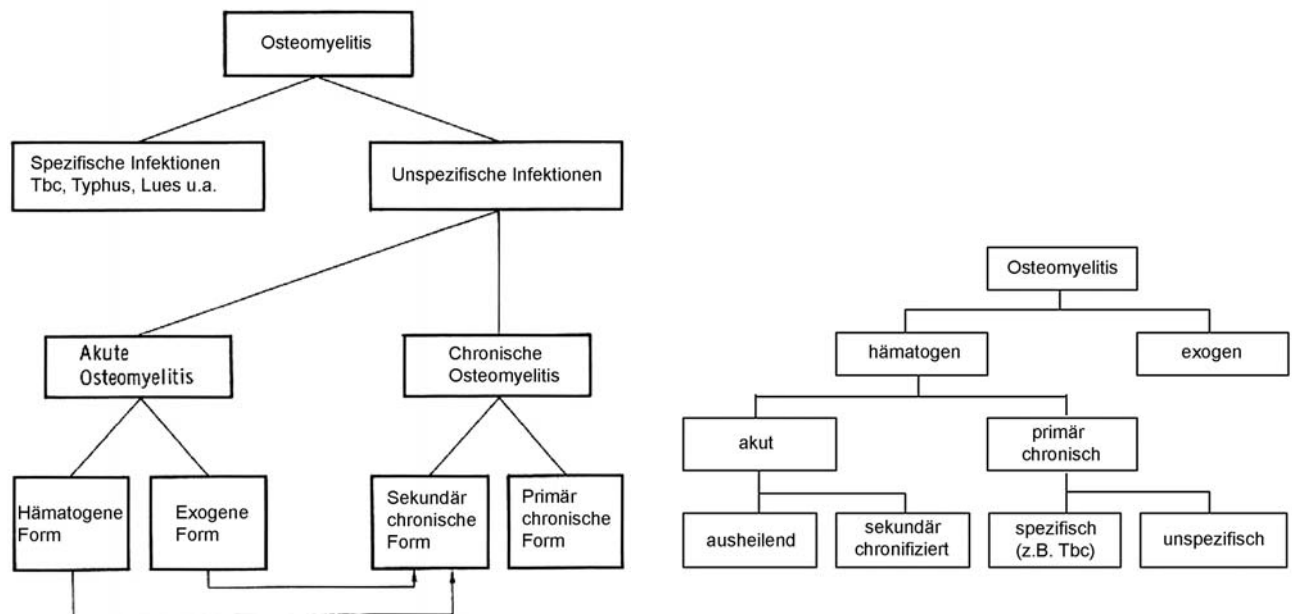


Abb. 9: Einteilung der Osteomyelitis nach Cotta (1978) links im Bild, welche die verschiedenen Verlaufsformen je nach Infektionsweg und Alter der Betroffenen berücksichtigt. Rechts im Bild: Schema der Einteilung der Osteomyelitiden modifiziert nach Hefti (1997).

Lokalisation der akuten Osteomyelitis

Eine Studie an 202 Betroffenen vor und während der Antibiotika-Therapie ab 1944 (Trueta 1959) zeigt die damalige Verteilung der akuten hämatogenen Osteomyelitis nach Altersklassen. 7% der Fälle betrafen Säuglinge bis zu 1 Jahr, 80% Kinder im Alter zwischen 1 und 14,6 Jahren und 13% die über 16-jährigen. In den meisten Fällen breitete sich die Infektion in einem einzigen Knochen aus. In 20% bestand multipler Befall. Auch die Studie von Santos und Suby (2012) an Patienten des Coimbra University Hospitals (Portugal) der Zeit von 1923–1929 nennt den Befall eines einzigen Knochens als häufigste Lokalisation (97,7%), darunter die Tibia an erster Stelle, gefolgt vom Femur. Nach Ortner (2003) ist das Knie die häufigste Lokalisation bei Kindern. Auch unter 21 zwischen 1990 und 1998 untersuchten Kindern mit primärer subakuter hämatogener Osteomyelitis betrafen 20 der 24 festgestellten Lokalisationen die Tibia, 17 (71%) deren Diaphyse (Rasool 2001, 93). In den von Canci *et al.* (1991) untersuchten 10 Serien waren Tibia und Femur mit rund 60% der Fälle mit hämatogener Osteomyelitis die am häufigsten befallenen Skeletteile. Als Erklärungsmöglichkeit für das Phänomen der bevorzugten Lokalisation der unteren Extremität wird erwogen, ob hier mit einer verzögert einsetzenden Abwehrreaktion gerechnet werden muss, da die aus der

Diaphyse stammenden phagozytierenden Zellen der Infektabwehr in Tibia und Femur den weitesten Weg bis zum metaphysären Abschnitt haben (Niethard 1997).

Geschlechts- und Altersverteilung, Prävalenz und Mortalität der Osteomyelitis bei Kindern

Heute sind mit Ausnahme der Säuglingsosteomyelitis Knaben etwas häufiger betroffen als Mädchen, was mit einer erhöhten Gefährdung durch Traumen erklärt werden könnte (Hefti 1997, Niethard 1997). Auch bezüglich der Säuglingsosteomyelitis sind Knaben jedoch häufiger betroffen als Mädchen. In der Altersverteilung zeigt sich ein Gipfel während des 1. Lebensjahres und um das 10. Lebensjahr herum (Niethard 1997). Insgesamt betrifft die akute hämatogene Osteomyelitis in über 80% der Fälle Kinder unter 16 Jahren (Niethard 1997).

Die heutige Prävalenz der hämatogenen Osteomyelitis ist weitgehend unbekannt. Die Inzidenz der akuten Osteomyelitis bei Kindern wird gegenwärtig mit 8 auf 100'000 Kinder pro Jahr angegeben, wobei eine höhere Rate für unterentwickelte oder ärmere Länder vermutet wird (Peltola und Pääkkönen 2014). Blyth *et al.* (2001) stellten für Grossbritannien für Kinder unter 13 Jahren eine Inzidenz von 2,9 neue Fälle von akuter oder subakuter hämatogener Osteomyelitis auf 100'000

Kinder und in der Zeitspanne von 1990 einen Rückgang von 44% fest.

Eine Vorstellung über die Häufigkeit der Infektionskrankheit in der Vor-Antibiotika-Era vermitteln Santos und Suby (2012). Allein zwischen 1923 und 1929 wurden im Coimbra University Hospital 122 Nichtadulte, 35,2% mit akuter, 64,8% mit chronischer Osteomyelitis operiert. Die Mortalität in diesem Material beziffert sich auf rund 23% bei den akuten, 4% bei den chronischen Formen. Nach Hefti (1997) sank die Mortalität in den letzten 20 Jahren dann von 20% auf praktisch Null.

Für archäologisches Material kann keine Prävalenz angegeben werden. Wir müssen uns mit dem Hinweis auf die Seltenheit der Belege begnügen. Mit Sicherheit machen die bisher vorgelegten Fälle nur einen Bruchteil des einstigen Vorkommens von Osteomyelitiserkrankungen aus. Besser bekannt als die Nachweise an älteren Kindern sind jedoch solche von Säuglingen (z.B. Leveuf 1937, Schultz 1986, 1990, 1993, 2001, Schultz und Teschler-Nicola 1987).

Ortner (2003) beschreibt drei Funde von Kindern im Alter zwischen 6 und 9 Jahren aus Nord- und Zentralamerika. Aus Italien ist das bronzezeitliche Kind von Toppo Daguzzo (Italien) mit einer Osteomyelitis möglicherweise hämatogenen Ursprungs publiziert (Canci *et al.* 1991). Durch Waters-Rist (2012) wurde ein 7'000 Jahre altes Kinderskelett aus Sibirien bekannt.

Santos und Suby (2012) vermuten aufgrund ihrer Beobachtungen eine Unterschätzung kindlicher Osteomyelitisfälle. Sie untersuchten die Skelettreste von fünf Patienten mit akuter Osteomyelitis aus der Zeit des beginnenden 20. Jahrhunderts, die am Coimbra University Hospital vor oder nach der Behandlung verschieden waren. Die Knochenbefunde veranschaulichen, wie diskret und unspezifisch die morphologisch erkennbaren Veränderungen sein können und in Fällen, in denen es zum Tode kam, bevor eine Kloakenbildung erfolgte, wenig bis gar nicht auffallen. Die Autoren vermuten daher, dass Knochenveränderungen mit solch unspezifischer Ausbildung im archäologischen Material kaum als osteomyelitisch angesprochen würden. Dies dürfte eine massive Unterschätzung der realen Verhältnisse in historischer Zeit zur Folge haben.

Zum Ausgangspunkt der Infektion

Canci *et al.* (1991) halten es bei ihrem bronzezeitlichen Kinderfund mit multiplem Befall für möglich, dass der am stärksten betroffene Knochen, in diesem Fall die linke Fibula, das Zentrum der Infektion war. Ein sehr wahrscheinlicher Ausgangspunkt einer Unterkieferosteomyelitis wird beim Kinderskelett aus Sibirien in

einer Wurzelinfektion gesehen (Waters-Rist (2012)). Im Falle des Kindes von Ins ist der am stärksten betroffene Knochen die rechte Tibia, aber auch die rechte Fibula ist betroffen. Da sich die Keime jedoch bei der hämatogenen Osteomyelitis via Bakteriämie von verschiedensten Herden wie Haut, Atemwegen, Gefässen, Gastrointestinaltrakt, Urogenitaltrakt (Hefti 1997) ausbreiten können, und sich dann meist in den Metaphysen der grossen Langknochen ansiedeln, kann die Tibia nicht a priori als Ausgangspunkt des Infekts gelten. Eine exogene Osteomyelitis ausgelöst durch eine Infektion der benachbarten Weichteile, beispielsweise nach einer Verletzung, ist ebenfalls in Betracht zu ziehen. Allerdings fehlen Hinweise auf eine Fraktur oder sonstige Knochenverletzung. Somit kann der Ausgangspunkt der Infektion im vorliegenden Fall nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Da exogene Osteomyelitiden jedoch aufgrund der in der Regel guten Infektabwehr bei Kindern selten sind, ist eine hämatogene Osteomyelitis ausgehend von einem unbekannten Infektherd wahrscheinlicher.

Zeitpunkt der Erkrankung und Dauer der Krankheit

Ortner (2003) nutzte die Präsenz der zuletzt gebildeten Harris Line im nichtbetroffenen Knochen seines untersuchten 9-jährigen Kindes aus Peru, um die Zeitdauer des Krankheitsprozesses abzuschätzen und kam auf einen Wert von mindestens 4 Jahren. Canci *et al.* (1991) schlossen bei ihrer Fallbeschreibung des rund 5-jährigen Kindes aus Toppo Daguzzo (Süditalien) mit Befall aller erhaltenen Skeletteile auf eine Überlebenszeit von mindestens bis zu sechs Monaten nach Ausbreitung der Infektion, dies aufgrund der Art der Knochenveränderungen und der Grösse der Knochenneubildung. Da jedoch die letzte und auch die stärkste Harris Linie ungefähr ein Jahr vor dem Tod angelegt worden war, diskutieren sie diesen Befund als möglichen Zeitpunkt des Krankheitsausbruchs. Beim Kind von Ins liegt das Bildungsalter der letzten Harris Linie bei sechseinhalb Jahren relativ weit entfernt vom Sterbealter von rund 10 Jahren. So fragt sich, ob ein Zusammenhang zwischen der letzten Harris Linie und dem Ausbruch der Knochenmarkentzündung überhaupt möglich ist.

Fälle, wie sie in alten Lehrbüchern dokumentiert sind, belegen jedoch noch sehr viel grössere Überlebenszeiträume (Kaufmann 1972, Lange und Spitzzy 1910, Ziegler 1886). Der Schweizer Mediziner Ernst Ziegler (1849–1905), in Bern promoviert und später als Pathologe in Zürich als Direktor des pathologischen Instituts (1881) und schliesslich in

Tübingen und Freiburg i. Br. wirkend (Boschung 2013), zeigt in seinem Lehrbuch für spezielle pathologische Anatomie (Ziegler 1886) ein Femur mit nicht ganz verschlossenen Epiphysen (infolge Ablösung), an dem die Nekrose seit 15 Jahren bestand. An gleicher Stelle findet sich das Beispiel einer Tibia mit Totenlade und Sequester, die morphologisch mit dem Ins Kind vergleichbar ist (Abb. 10). Leider werden keine weiteren Angaben zu diesem Fall angegeben.

Überlegungen zu Zustand, Betreuung und Behandlung des Kindes von Ins

Da das Kind abgesehen vom Befund am Bein skelettal unauffällig ist und auch keine eindeutigen Spuren von Mangelerkrankungen zeigt, gibt es keine morphologischen Hinweise auf Ernährungsmängel oder andere Stresssituationen im Kleinkindalter. Es machte aufgrund der Harris-Linien aber wohl mindestens zweimal einen Wachstumsstillstand durch. Ob diese Wachstumsstopps im Zuge normaler Wachstumsschübe und Wachstumsstagnation (Papageorgopoulou *et al.* 2011) oder aber zusätzlich durch eine Kinderkrankheit ausgelöst wurden, und wenn ja, durch welche, lässt sich nicht präzisieren. Stünde die zuletzt gebildete Harris Linie in einem Zusammenhang mit dem Krankheitsausbruch der Osteomyelitis, wäre das Kind über mindestens zwei Jahren lang krank gewesen.

Die klassischen klinischen Manifestationen einer akuten Osteomyelitis bei Kindern äussern sich zu Anfang mit Hinken oder der Unmöglichkeit zu gehen, hohem Fieber, Druckempfindlichkeit, Rötung und Anschwellungen um einen Langknochen (Hefti 1997, Peltola und Pääkkönen 2014). In der akuten Phase treten hohe septische Temperatur und Schüttelfrost auf, der Allgemeinzustand ist stark reduziert. Durch die geschwellenen Weichteile hindurch ist der aufgetriebene Knochen deutlich zu tasten, die Haut fühlt sich heiss an, die Lymphdrüsen sind geschwollen und schmerzhaft. Die Sequesterbildung kann schon nach wenigen Tagen bis Wochen eintreten (Lange und Spitzzy 1910). Geht die akute Osteomyelitis in die chronische Form über, kann dies einen jahrelangen, ja lebenslangen Verlauf mit Schwellung, Schmerzen und Fieber bedeuten, auch wenn zwischen akuten Schüben schmerzfreie Intervalle liegen können. Noch in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts war eine Osteomyelitis gleichbedeutend mit Siechtum, einer hohen Letalität, günstigenfalls Verkrüppelung und lebenslanger Behinderung (Niethard 1997). Kurz nach den Ausgrabungen in Ins von 1987 wurde eine pädiatrische Beurteilung der Kinderknochen von Ins durch Dr. med. H. Tschäppeler, Radiologische Universitäts-Kinderklinik Bern vorgenommen. Für

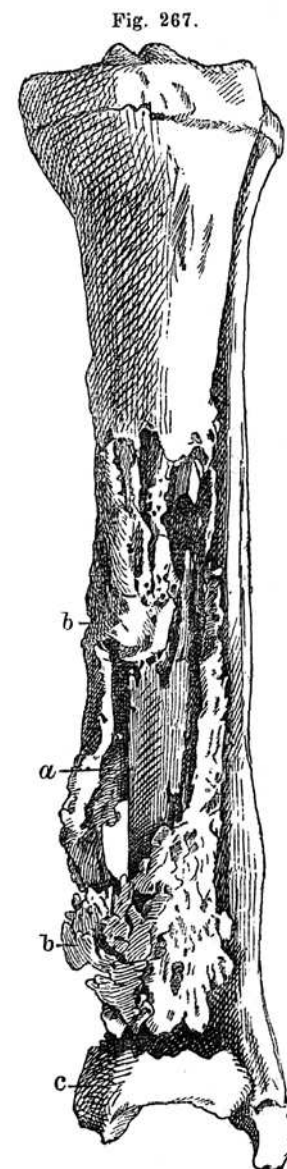


Abb. 10: „Nekrose des unteren Theils der linken Tibia und periostale Knochenwucherungen nach acuter Osteomyelitis“. a Sequester. b Periostale Knochenlade. c Abgelöste Epiphyse.“ Aus und zitiert nach Ziegler (1886).

Tschäppeler wird das Erreichen des weit fortgeschrittenen Krankheitsstadiums nur dadurch erklärbar, dass dem Kind intensive Fürsorge und Pflege entgegengebracht wurde. Wir dürfen vermuten, dass die Angehörigen das schwerkranke und bei Krankheitsbeginn kaum noch gehfähige Kind intensiv betreuten und pflegten, indem sie beispielsweise für eine ausreichende

Ernährung sorgten und das geschwollene, und entzündete Bein behelfsmässig verbanden und ruhigstellten. Wie das konkret in einem frühmittelalterlichen Dorf in ländlicher Gegend bewerkstelligt wurde, können wir nicht angeben.

Heute erfordert eine unspezifische Osteomyelitis in der Regel eine intensive Behandlung. Chirurgische Eingriffe mit Entfernung von Sequestern, infiziertem und schlecht durchblutetem Gewebe sowie Reinigung der Markhöhle gehören ebenso zum Massnahmenkatalog wie eine resistenzgerechte konsequente antibiotische Therapie. Noch anfangs des 20. Jahrhunderts vor Einführung der Antibiotika war die chirurgische Behandlung risikoreich. Das belegt u.a. die Studie von Santos und Suby (2012). Dabei war die Mortalität bei Resektionen höher als bei Trepanationen. Chirurgische Eingriffe wurden jedoch schon früher gewagt. Besonders Resektionen sind für das 18. Jahrhundert mehrfach bekannt, darunter die vielgenannte *Resectio humeri* von Barthélemy Vigarous in Montpellier, die jedoch „kaum mehr als die Extraction eines nekrotischen Gelenkkopfes“ war, den er 1767 bei einem 17-jährigen Mann durchgeführt hatte (Lossen 1894). Eine bahnbrechende Operation führte Charles White in Manchester aus. Es handelte sich um einen 14-jährigen Knaben, bei dem sich im Verlauf von 14 Tagen ein bis zur Mitte des Oberarms reichender Abszess gebildet hatte. Drei Wochen später legte White mittels eines vom Akromion bis zur Mitte des Oberarms ziehenden Längsschnitts den Knochen bloss und „drängte mit mässiger Gewalt den Kopf des Humerus aus der Wunde heraus und sägte ihn mit einer gewöhnlichen Amputationssäge ab“ (Lossen 1894). Die Humerusepiphysenfuge blieb wahrscheinlich unversehrt in der Pfanne. Nach vier Monaten soll der Arm wieder gebrauchsfähig gewesen sein. Für das Mittelalter sind vergleichbar wirksame Behandlungsmassnahmen nicht belegt. Grosse Sequester, wie der beim Kind von Ins vorliegende, können einen Entzündungszustand über Monate und Jahre aufrechterhalten (Ziegler 1886). Bei einem infizierten toten Knochen wie dem grossen Sequester von Ins ist eine Selbstheilung kaum möglich, gelegentlich gelingt eine Spontanheilung durch Abstossung von kleineren Sequestern aus dem Körper über Abszesse und Fisteln. Bei einem Überleben der Erkrankung und einer Ausheilung kann sich die Knochenneubildung remodellieren, bei entsprechender Therapie im Laufe der Zeit sogar weitgehend verschwinden.

Bei Kindern kann eine hämatogene Osteomyelitis jedoch zu einer Septikämie, einer Blutvergiftung und zum Tode führen, bevor überhaupt ein chronisches

Stadium erreicht ist. Diese Komplikation könnte nach Lewis (2007) die kleine Fundzahl archäologischer Kinderskelette mit hämatogener Osteomyelitis erklären verglichen mit der hohen Prävalenz, die aus der klinischen Literatur der Vor-Antibiotika-Ära hervorgeht.

Synthese

Zusammenfassend gehen wir für das Kind aus Ins von einer Osteomyelitis aus, deren Ursprung letztlich nicht sicher geklärt ist. Da keine Hinweise auf ein Trauma gegeben sind, wird eine hämatogene Osteomyelitis wahrscheinlich, ohne dass ein exogener Ursprung völlig ausgeschlossen werden kann. Denkbar ist eine Ausbreitung von Lunge, Rachenraum oder Hörorganen u.ä. aus. Mikrobiologische Untersuchungen würden möglicherweise diese Frage klären helfen. Die Lokalisation der Veränderung (Tibia, Fibula) und das Alter des Kindes (um zehn Jahre) sind konsistent mit den Befunden heutiger klinischer Untersuchungen.

Die Abknickung des Knochens im distalen Teil könnte belastungsbedingt entstanden sein, da diese Region infolge der Osteomyelitis und Abszedierung am stärksten geschwächt war. Typischerweise erfolgte die Fehlstellung distal und medial, wo die Wand der Totenlade schwächer ausgebildet ist, während an der lateralen zusätzlich eine Art Schienung durch die Fibula bestand. Es ist davon auszugehen, dass das Bein je nach Entzündungsaktivität und damit Schmerzausmass noch belastet wurde. Im Gegensatz zur akuten Entzündung bei Krankheitsbeginn verursacht eine chronische fistulierende Osteomyelitis häufig nur noch verhältnismässig geringe Schmerzen. Das Involukrum ist im Rahmen von fortgeschrittenen Reparationsvorgängen zu sehen und es könnte sein, dass der Sequester bald ausgestossen worden wäre, hätte das Kind länger überlebt. Die Überlebenszeit ab dem Ausbruch der Infektion kann längere Zeit, möglicherweise über zwei Jahre betragen haben. Bei einer so langen Zeitspanne erscheint es fast unabdingbar, dass dem schwerkranken Kind lange Zeit eine grosse Fürsorge entgegengebracht wurde.

Dank

Für die Englischübersetzung der Zusammenfassung danken wir Dr. Christine Cooper.

Literatur

- Blyth MJ, Kincaid R, Craigen MA, Bennet GC 2001. *The changing epidemiology of acute and subacute osteomyelitis in children*. Journal of Bone Joint Surgery Br. 83: 99–102.
- Boschung U 2013. Ziegler, Ernst. *Historisches Lexikon der Schweiz*. <http://www.hls-dhs-dss.ch/textes/d/D14705.php>
- Canci A, Borgognini Tarli SM, Repetto E 1991. *Osteomyelitis of Probable Haematogenous Origin in a Bronze Age Child from Toppo Daguzzo (Basilicata, Southern Italy)*. International Journal of Osteoarchaeology 1: 135–139.
- Cotta H 1978. *Orthopädie. Ein kurzgefasstes Lehrbuch*. Thieme Verlag, Stuttgart.
- Ferembach D, Schwidetzky I, Stloukal M 1979. *Empfehlungen für die Alters- und Geschlechtsdiagnose am Skelett*. Homo 30: 1–32 (Anhang).
- Gutscher D 1992. *Ins, Kirchgemeindehaus. Rettungsgrabung im frühmittelalterlichen Gräberfeld 1987*. Archäologie im Kanton Bern 2: 75–79.
- Hefti F unter Mitarbeit von Brunner R, Fliegel C, Freuler F, Jundt G und von Laer L 1997. *Kinderorthopädie in der Praxis*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H und Schutkowski H 1990. *Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona.
- Kaufmann E 1972. *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2, 4. Teil: Pathologie der Bewegungsorgane*. Walter de Gruyter, Berlin, New York, 2736–2740.
- Lange F, Spitz H 1910. *Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde Band V*. Verlag von F.C.W. Vogel, Leipzig.
- Leveuf J 1937. *Ostéomyélite des nourrissons*. In: Ombrédanne L, Mathieu P (eds.). *Chirurgie orthopédique. Tome premier*. Libraires de l'Académie de Médecine, Paris, 218–221.
- Lewis ME 2007. *The Bioarchaeology of Children. Perspectives from Biological and Forensic Anthropology*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Lossen H 1894. *Die Resektionen der Knochen und Gelenke*. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart.
- Maat GJR 1984. *Dating and Rating of Harris's Lines*. American Journal of Physical Anthropology 63 (3): 291–300.
- Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE Jr 1963. *Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth*. Journal of Dental Research 42 (6): 1490–1502.
- Niethard FU unter Mitarbeit von Carstens C, Döderlein L, Peschgens T 1997. *Kinderorthopädie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
- Ortner DJ (ed.) 2003. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. Academic Press, Amsterdam, Boston, New York.
- Ortner DJ, Putschar WGJ 1981. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Smithsonian Institution Press, Washington DC.
- Paleopathology Association 1991. *Skeletal Database Committee Recommendations*. Pp. 1–12.
- Palfi G, Dutour O, Bérato J, Brun JP 2000. *La Syphilis en Europe dans l'Antiquité: le fœtus de Costebelle et les autres nouvelles données ostéoarchéologiques*. Vesalius VI, 1: 55–63.
- Papageorgopoulou C, Suter SK, Rühli FJ, Siegmund F 2011. *Harris lines revisited: Prevalence, comorbidities, and possible etiologies*. American Journal of Human Biology 23 (3): 381–391.
- Peltola H, Pääkkönen M 2014. *Acute Osteomyelitis in Children*. The New England Journal of Medicine 370: 352–360.
- Rasool MN 2001. *Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children*. The Journal of Bone and Joint Surgery 83B: 93–98.
- Santos AL, Suby JA 2012. *Skeletal and Surgical Evidence for Acute Osteomyelitis in Non-Adult Individuals*. International Journal of Osteoarchaeology. DOI: 10.1002/oa.2276.
- Schmid F, Künle A 1958. *Das Längenwachstum der langen Röhrenknochen in bezug auf Körperlänge und Lebensalter*. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 89: 350–356.
- Schultz M 1986. *Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelettfunde. Anwendung und Aussagemöglichkeiten der differentialdiagnostischen Untersuchung in der Paläopathologie*. Archäologie und Museum. Berichte aus der Arbeit des Amtes für Museen und Archäologie des Kantons Baselland, Heft 6. Liestal.
- Schultz M 1990. *Erkrankungen des Kindesalters bei der frühbronzezeitlichen Population vom Ikiztepe (Türkei)*. In: Andraschko FM, Teegen W-R (Hg.). *Gedenkschrift für Jürgen Driehaus*. Zabern Verlag, Mainz, 83–90.
- Schultz M 1993. *Spuren unspezifischer Entzündungen an prähistorischen und historischen Schädeln. Ein Beitrag zur Paläopathologie*. In: Kaufmann B (Hg.). *Anthropologische Beiträge 4 A und 4 B*. Aesch/Basel.
- Schultz M 2001. *Krankheit und Tod im Kindesalter bei bronzezeitlichen Populationen*. In: Lippert A, Schultz M, Shennan S, Teschler-Nicola M (Hg.). *Mensch und Umwelt während des Spätneolithikums und der Frühbronzezeit in Mitteleuropa*. Marie Leidorf Verlag, Rahden/Westfalen, 287–305.
- Schultz M, Teschler-Nicola M 1987. *Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg, Niederösterreich*. Annalen des Naturhistorischen Museums Wien 89: 225–311.

- Stloukal M, Hanáková H 1978. *Die Länge der Längsknochen altslawischer Bevölkerungen unter besonderer Berücksichtigung von Wachstumsfragen*. Homo 29: 53–69.
- Telkkä A, Palkama A, Vertama P 1962. *Prediction of stature from radiographs of long bones in children*. Journal of Forensic Sciences 7: 474–476.
- Templin O 1993. *Die Kinderskelette von Bettingen im Kanton Basel-Stadt (Schweiz). Eine paläopathologische Untersuchung*. Dissertation. Göttingen.
- Trueta J 1959. *The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study*. The Journal of Bone and Joint Surgery 41 B (4): 671–680.
- Uehlinger E 1970. *Entzündliche Knochen- und Gelenkerkrankungen (ausschliesslich Tuberkulose). Die pathologische Anatomie der hämatogenen Osteomyelitis*. Der Chirurg 41, Heft 5: 193–198.
- Waters-Rist AL 2012. *A unique case of mandibular osteomyelitis arising from tooth germ infection in a 7'000-year-old infant from Siberia*. Dental Anthropology Journal 25: 15–25.
- Ziegler E 1886. *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2*. G Fischer Verlag. Jena.

Adressen:

Thomas Böni
Orthopädische Universitätsklinik Balgrist
Forchstrasse 340
8008 Zürich
Schweiz
E-mail: thomas.boeni@balgrist.ch

Susi Ulrich-Bochsler
Institut für Medizingeschichte
Universität Bern
Bühlstrasse 26
3012 Bern
Schweiz
E-mail: susi.ulrich-bochsler@bluewin.ch

Abbildungsnachweis

Abbildungen 1–2

Archäologischer Dienst des Kantons Bern.

Abbildung 3

Susi Ulrich, Bern.

Abbildungen 4–6

Uniklinik Balgrist, Zürich (Carol Urfer).

Abbildungen 7–8

Uniklinik Balgrist, Zürich, Radiologie.

Abbildung 9

Schemata modifiziert nach Cotta (1978: 112) und Hefti (1997: 567).

Abbildung 10

Aus Ziegler 1886, Fig. 267.